CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE — 17 DÉCEMBRE 1903

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU

DOCTEUR L. HOCHE

Candidat pour la Faculté de Nancy

NANCY
IMPRIMERIE A. BARBIER & F. PAULIN
4, Quai Choiseul, 4

1903

TITRES

Lauréat du Concours général des Lycées et Collèges des départements (Prix de mathématiques, 1888).

Préparateur de Physiologie (1892-1896).

Externe des Hôpitaux (1893-1895).

Lauréat de la Faculté : Anatomie et Physiologie (1893).

— Médecine : Prix (1894).

— Thèse : Mention très honorable (1896).

Docteur en Médecine (1896).

Chef des Travaux d'Anatomie pathologique (depuis 1897).

Chargé des recherches anatomo-pathologiques pour le Laboratoire des Cliniques (1899-1902).

Chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique des Cliniques depuis 1902.

Membre de la Société de Médecine de Nancy.

Membre fondateur de la Réunion biologique de Nancy.

Membre de l'Association des Anatomistes.

Officier d'Académie (1903).

Admissible au Concours d'Agrégation des Facultés de Médecine (Section de Pathologie interne et de Médecine légale) 1900.

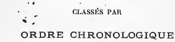
ENSEIGNEMENT

Conférences et démonstrations d'Anatomie pathologique à la Faculté (Laboratoire de M. le professeur Baraban) 1897-1903.

Constitution de Collections de pièces macroscopiques et de préparations microscopiques relatives à l'Anatomie pathologique.

Conférences d'Anatomie pathologique sur « la Tuberculose, et les Scléroses », autorisées par la Faculté (Semestre d'hiver (1902-1903).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES



CLASSÉS PAR

ORDRE CHRONOLOGIQUE

---

1. — **Etude physiologique des effets primitifs des émissions sanguines sur la circulation de la lymphe.** *Thèse de Nancy*. 1896.

2. — **Des effets primitifs des saignées sur la circulation de la lymphe.** *C. R. de la Société de biologie*, 8 février 1896 ; *Archives de physiologie*, avril 1896.

3. — **Recherches sur la structure dee fibres mueculaires cardiaques. — 1° Mode de réunion des cellules myocardiques ; 2° De l'existence du sarcolemme.** *Bibliographie anatomique*, 1897.

4. — **Difformité double du pavillon de l'oreille.** *Bibliographie anatomique*, 1897.

5. — **Démonstration des connexions dee cellules musculaires cardiaques.** *Réunion biologique de Nancy*, mai 1897.

6. — **Lithiase biliaire. Obstruction du canal cystique. Cholécystite euppurée et péricystite. Déformation particulière de la vésicule.** *Société de médecine de Nancy*, décembre 1897.

7. — **Dilatation et ptose de l'estomac par sténose du pylore.** *Société de médecine de Nancy*, mars 1898.

8. — **Sur les léeions histologiques du foie et du rein dans deux cas d'éclampsie puerpérale** (démonstration des préparations). *Société de médecine de Nancy*, 27 avril 1898, et in Thèse LAHAUSSOIS. Nancy 1898.

9. — **Anomalie cardiaque. Quatre valvules sigmoïdes à l'orifice pulmonaire.** *Société de médecine de Nancy*, mai 1898, et *Réunion biologique*, mai 1898.

10. — **Conservation des pièces anatomiques par la méthode de Kaiserling.** Ses avantages. Présentation de pièces. *Réunion biologique de Nancy*, 1898.

11. — **Un cas d'altération alimentaire imputable au traitement des vignes par les sels de cuivre.** *Société de médecine de Nancy*, 9 novembre 1898.

12. — **Endocardite ulcéro-végétante de la valvule tricuspide.** *Société de médecine de Nancy*, 14 décembre 1898.

13. — **Etude histologique d'un cancer primitif des bronches.** In présentation par M. le professeur Bernheim, à la *Société de médecine de Nancy*, décembre 1898, et *Thèse* Nicolas, Nancy 1899.

14. — **Spina bifida occulta avec hypertrichose lombaire.** *Société de médecine de Nancy*, 25 janvier 1899.

15. — **Abcès de l'ovaire** (en collaboration avec M. le Dr G. Michel). *Société de médecine de Nancy*, 22 février 1899.

16. — **Gastrite ulcéreuse avec abcès métastatiques du foie.** *Société de médecine de Nancy*, 26 avril 1899.

17. — **Etude anatomo-pathologique d'un cas de méningite tuberculeuse localieée.** In communication de M. le professeur Spillmann, à la *Société de medecine de Nancy*, 8 mars 1899.

18. — **Histogénèse du nodule actinomycosique et propagation des lésions** (avec 2 planches). *Arch. de méd. exp. et d'Anat. path.* Septembre 1899.

19. — **Production cornée de l'amygdale palatine** (kératose localisée), *Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie*, Congrès de 1899, en collaboration avec M le Dr Raoult.

20. — **Note sur un cas de papillomes multiples des amygdales**

palatines (Amygdalite papillomateuse et polypoïde), et sur un cas de papillome de l'amygdale linguale. Id. En collaboration avec M. le Dr Raoult.

21. — **Etude histologique d'un cas de tumeur pulsatile de la rotule.** In communication de M. le professeur Gross, au *Congrès de chirurgie*, octobre 1899.

22. — **Métrite cervicale gonococcique. Pathogénie de l'infection générale gonococcique.** *Société de médecine de Nancy*, décembre 1899. Contribution à la Thèse de M. Hantcheff, Nancy, 1899.

23. — **Etude des lésions pulmonaires tuberculeuses après l'administration du cinnamate de soude.** In *Thèse* de Mlle Asmanova, Nancy, 1899.

24. — **Une observation de tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique.** En collaboration avec M. le Dr Michel. *Revue méd. de l'Est*, 1900.

25. — **Etude histologique d'un cas de déciduome.** In Communication de M. le professeur agrégé Vautrin, à la *Société de médecine de Nancy*, juin 1900.

26. — **Epithélioma primitif de l'œsophage. Greffe secondaire au niveau d'un ulcère de l'estomac.** *Congrès de médecine, Section d'anatomie pathologique*. 1900.

27. — **De la persistance du trou de Botal et de son importance en pathologie.** *Congrès de médecine*, Section d'anatomie pathologique, 1900.

28. — **Cirrhose alcoolique arrêtée dans son évolution et lésions cellulaires dégénératives.** *Bull. de la Soc. anatom.*, nov. 1900.

29. — **Appendicite et périappendicite (dans la grossesse).** In communication de M. le professeur Herrgott. *Congrès* de 1900.

30. — **Appendicite et suppuration des kystes de l'ovaire.** Etude anatomo-pathologique in Art. de M. le Dr Michel. *Bulletin médical* 1900, page 1165.

31. — **Sarcoporidiee dane un muscle humain.** *Bulletin de la Société anatomique*, 21 décembre 1900.

32. — **Thrombose pariétale du cœur droit.** *Société de médecine de Nancy*, 22 janvier 1902.

33. — **Thromboee pariétale de l'aorte descendante.** *Société de médecine de Nancy*, 22 janvier 1902.

34. — **Inversion dee viscères du thorax et de l'abdomen chez un enfant.** Présentation en collabor. avec M. le professeur agrégé Haushalter. *Société de médecine de Nancy*, 14 mai 1902.

35. — **Thrombose utéro-ovarienne infectieuse avec exteneion à la veine cave inférieure et au cœur droit.** *Annales de gynécol. et obst.* mai 1902.

36. — **Présentation d'une collection de pièces concernant la pathologie rénale.** Séance solennelle de la *Société de médecine de Nancy*, 15 juin 1902.

37. — **Tuberculose primitive de l'amygdale palatine, adénopathie secondaire. Granulie. Considérations sur la prophylaxie.** *Société de médecine de Nancy*, 9 juillet 1902.

38. — **Tumeur mixte du voile du palais.** En collaboration avec M. le Dr G. Gross. *Société de médecine de Nancy*, 23 juillet 1902.

39. — **Epididyme atteint de lésions bacillaires.** In communication de M. le Dr G. Gross. *Société de médecine de Nancy*, 23 juillet 1902.

40. — **Inversion incomplète des viscères avec rétroposition du gros intestin.** *Bibliographie anatomique*, T. XI, fasc. 1, 1902.

41. — **Sur un cas d'hémorragie mortelle par ulcératione tuberculeuses du duodénum chez un tuberculeux.** En collaboration avec M. le Dr Comte. *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1902, et *Société de médecine de Nancy*, 26 novembre 1902.

42. — **De l'endocardite rhumatismale chez le vieillard.** En collaboration avec M. le Dr P. Parisot. *Revue médic. de l'Est*, 15 déc. 1902.

43. — **Mégalosplénie et Splénectomie.** Com. de M. le prof. Gross. **Etude histologique de la rate.** *Société de médecine de Nancy*, 14 janv. 1903.

44. — **Sarcome nodulaire du poumon.** *Société de médecine de Nancy*, 11 février 1903.

45. — **Endocardite aiguë greffée sur des lésions valvulaires anciennes, avec rupture d'un cordage tendineux et végétations sur l'endocarde pariétal de l'oreillette gauche.** En collaboration avec M. le Dr Garnier. *Société de médecine de Nancy*, 11 février 1903.

46. — **Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moelle avec pachyméningite néoplasique.** En collaboration avec M. le professeur Spillmann. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1903.

47. — **Un cas de linite plastique.** En collaboration avec M. le professeur agrégé Vautrin. *Société de médecine de Nancy*, 11 mars 1903.

48. — **Considérations sur la linite plastique.** En collaboration avec M. le professeur agr. Vautrin. *Revue médicale*, no 52, 1er juillet 1903

49. — **Atrophie lithiasique du rein.** *Société de médecine de Nancy*, 1er juillet 1903.

50. — **Obstruction calculeuse du cholédoque avec cirrhose de Hanot. Pneumonie chronique.** En collaboration avec M. le Dr Garnier. *Société de médecine de Nancy*, 1er juillet 1903.

51. — **Les déciduomes vrais. (Hyperplasies déciduales d'aspect néoplasique).** En collaboration avec M. P. Briquel. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, no 4. Juillet 1903.

52. — **Note sur la cancérisation des bords d'un ulcère chronique de l'estomac.** (1 fig.) *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1903.

53. — Kyste hydatique de la trompe. *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1903.

54. — Cysticerque sous-cutané. En collaboration avec M. le Dr Bichat. *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1903.

55. — Tumeur villeuse du Rectum. *Société de médecine de Nancy*, juillet 1903.

56. — Cancer utérin à mode de propagation rare. *Société anat.* juillet 1903.

57. — Un cas de maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la tuberculose. En collaboration avec M. le professeur agrégé L. Spillmann. (3 phot.) *Arch. génér. de méd.*, 80e A., T. II, 1903.

58. — Quelques observations de scléroee du foie chez l'enfant. (Avec 10 microphotog.) *Arch. de méd. des enfants*, novembre 1903.

59. — Etude sur la limite plastique. Fréquence probable de son origine post-ulcéreuse et de sa nature épithéliomateuse. (Avec 6 microphotog.) *Revue de médecine*, Nos de nov. et déc. 1903.

60. — A propos de la nature des polypes muqueux des fosses nasales. In rapport avec M. le professeur agrégé Jacques, au *Congrès de laryngologie, rhinologie, otologie*, Paris 1904.

61. — Les lésions du rein et des capsules surrénales. 1 vol. de XIV-332 p., illustré de 81 planches photographiques et de 87 figures microphotographiques avec la collaboration de M. P. Briquel. Préface de M. le professeur Cornil. Masson, Paris, 1904.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

1. — Etude physiologique des effets primitifs des émissions sanguines sur la circulation de la lymphe. *Thèse de Nancy*, 1896.

2. — Des effets primitifs des saignées sur la circulation de la lymphe. *C. R. de la Société de biologie*, 8 février 1896 ; *Archives de physiologie*, avril 1896.

I. — Lorsque la masse du sang a été diminuée par une saignée, elle se reconstitue assez rapidement. C'est un fait constaté depuis longtemps et hors de discussion ; mais le mécanisme de cette reconstitution est encore peu connu. On peut concevoir qu'il se fait par deux voies différentes : la *voie veineuse* (résorption veineuse) et la *voie lymphatique*.

Quelle est la part du système lymphatique ? Telle a été l'idée directrice de nos recherches.

II. — Elles ont été entreprises sur le chien et ont fourni les résultats suivants :

L'écoulement lymphatique étant pris dans le thorax ou au cou, par une canule placée dans le canal thoracique, *nous avons constaté une accélération très nette du cours de la lymphe immédiatement après le*

début de la saignée. Cet effet a été assez persistant ; il a duré au maximum vingt minutes. Quoique considérable, l'exagération de l'écoulement lymphatique n'est pas suffisante pour suffire à elle seule à la reconstitution de la masse du plasma. En effet, la quantité de lymphe qui serait ainsi déversée dans le système circulatoire ne correspond pas au volume du sang soustrait.

III. — Quoi qu'il en soit de ce premier point, l'accélération du cours de la lymphe consécutive à une spoliation sanguine, n'en est pas moins très nette. Quel en est le mécanisme ?

L'afflux plus considérable de lymphe se produisant pendant la saignée et son maximum coïncidant avec l'abaissement le plus fort de la pression sanguine, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas entre ces deux phénomènes une relation de causalité. Cette hypothèse nous paraît justifiée par les faits qui résultent de nos expériences. — En effet, lorsque nous obtenions la chute de pression artérielle par d'autres moyens que la saignée, nous avons vu, d'une façon analogue, coïncider avec elle un écoulement plus rapide de la lymphe.

Qu'il se soit agi des variations considérables de la pression que l'on rencontre quelquefois spontanément par suite de phénomènes vaso-moteurs, qu'il se soit agi de la chute qui succède à l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique, l'effet a été le même ; à la baisse de pression dans les vaisseaux sanguins, nous avons vu correspondre l'écoulement plus rapide de la lymphe du canal thoracique.

De plus, soit en variant l'intensité de l'excitation du Vague, soit en variant le volume et la rapidité des saignées, nous avons obtenu du côté de l'écoulement lymphatique des effets graduels correspondants.

IV. — La seule différence qui existe entre l'effet consécutif à la saignée ou à la baisse de pression due à des oscillations vaso-motrices et à l'excitation du pneumogastrique, est la *durée plus considérable de l'accélération lymphatique que l'on rencontre après la saignée.*

Et cependant la pression revient presque à son taux primitif aussitôt

après la saignée. Dans ce rétablissement presque complet de la pression artérielle, l'aorte participe au retrait général du système vasculaire, conséquence forcée du rétablissement de la pression et de la diminution brusque de la masse du sang. L'aorte, dont les variations de tension ont une influence considérable sur la circulation du canal thoracique (Colson, Heidenhain, Gley et Camus), cède, pour ainsi dire, un peu de place aux grandes voies lymphatiques, qu'elle comprime d'autant moins.

Par contre, lors de l'excitation du pneumogastrique, aussitôt la fin de l'excitation, la pression regagne *intégralement* son degré primitif sans que la masse du sang ait diminué, et par suite sans que l'aorte ait diminué de calibre.

C'est là une explication purement mécanique du phénomène, mais qui nous paraît suffisante. Nous ne pouvons cependant complètement écarter l'idée d'une intervention nerveuse dans cet afflux plus considérable de lymphe consécutif aux différents moyens expérimentaux étudiés ; il est très possible qu'une vaso-constriction portant sur les vaisseaux lymphatiques se soit produite et se soit manifestée également par un effet identique à celui de la chute de pression aortique.

En résumé, et quel que soit exactement le mécanisme du phénomène, nous pouvons dire que nous avons observé une accélération au cours de la lymphe :

1° Pendant et quelque temps après la saignée ;

2° Pendant les chutes de pression artérielle consécutives :

α) à des oscillations vaso-motrices de la pression ;

β) à l'excitation du bout périphérique du vague ;

3° L'accélération est plus persistante à la suite de la saignée.

II

HISTOLOGIE

1. — Recherches sur la structure des fibres musculaires cardiaques. — 1° Mode de réunion des cellules myocardiques ; 2° De l'existence du sarcolemme. *Bibliographie anatomique,* 1897.

I. — Les auteurs classiques enseignent, depuis Eberth, que les cellules cardiaques et leurs ramifications sont unies bout à bout par une substance cimentante homogène, que les coupes histologiques montrent sous forme de *lignes ou stries scalariformes.*

Un auteur russe, Przewosky, montra, en 1893, que cette description ne reposait que sur des procédés de coloration trop massifs et qu'en réalité les cellules myocardiques n'étaient pas nettement séparées les unes des autres. Elles se continuaient, au contraire, fibrille par fibrille, au moyen de filaments amincis.

Nos recherches n'ont pas confirmé complètement les résultats de Przewosky, sans doute parce que cet auteur s'est adressé surtout à des cœurs pathologiques, tandis que nous avons eu à notre disposition le cœur d'un supplicié robuste et d'une santé parfaite.

Au lieu de filaments amincis réunissant bout à bout les fibrilles cellulaires, nous avons trouvé la disposition suivante :

1° Les lignes scalariformes sont décomposables en grains allongés, dans le sens de fibrilles ;

2° Ces grains allongés, ou courts bâtonnets, sont placés côte à côte

parallèlement entre enx. Ils peuvent se trouver, soit au même niveau les uns que les autres, formant alors par leur juxtaposition une large ligne striée : soit à des niveaux différents donnant lieu dans ce cas à des lignes striées irrégulières, scalariformes. On trouve dans une même préparation tous les degrés entre une disposition bien régulièrement transversale de ces séries de bâtonnets, et une dissociation presque complète de ces mêmes séries ;

3° Il y a un rapport étroit entre les bâtonnets qui composent une rangée et les fibrilles qui entrent dans la constitution des cellules voisines. Il est parfaitement évident que ces formations sont comme des traits d'union entre les fibrilles qui aboutissent de part et d'autre. Chaque fibrille d'une cellule est reliée à une fibrille de la cellule voisine par l'intermédiaire d'un bâtonnet.

En outre, le sarcoplasme qui remplit les interstices des fibrilles semble se continuer sans interruption apparente d'une cellule dans l'autre ;

4° La zone des bâtonnets est intercalée entre les éléments ou segments musculaires terminaux dans deux cellules aboutissantes.

1. Segment musculaire avec : *a*) zone de disques minces. — *b*) zone de disques épais.
2. Zone des bâtonnets (Strie d'EBERTH).
3. Sarcolemme.

La hauteur de cette zone est beaucoup moindre que celle d'un segment musculaire ;

5° D'après l'étude de nombreuses coupes, il y aurait une indépendance fonctionnelle relative des tronçons cellulaires en présence, chaque cellule ayant la propriété de se contracter séparément.

II. — Nous avons de plus constaté l'existence d'une membrane distincte, mince, homogène, qui entoure la fibre musculaire cardiaque, contrairement à l'opinion répandue.

1° Cette membrane n'a aucune relation de continuité avec le tissu conjonctif voisin ;

2° Elle est en tous points comparable à la membrane festonnée, adhérente au niveau des disques minces, et saillante au niveau des disques épais, bien connue pour les fibres musculaires de la vie de relation.

Aussi bien pour la fibre-cellule cardiaque que pour le faisceau primitif des autres muscles, on doit admettre l'existence d'un sarcolemme.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET PATHOLOGIE INTERNE

A. — APPAREIL CIRCULATOIRE

1. — Anomalie cardiaque. Quatre valvules sigmoïdes à l'orifice pulmonaire. *Société de médecine de Nancy*, mai 1898 et *Réunion de biologie*, mai 1898.

2. — De la persistance du trou de Botal et de son importance en pathologie. *Congrès de médecine*, 1900. Section d'anatomie pathol.

A propos d'un cas de persistance du trou de Botal avec embolies paradoxales, nous avons rappelé que cette question, étudiée par Zahn et Rostan en Suisse, par Firket à Liège, et signalée en France par Merklen et Rabé, était relativement peu connue dans notre pays.

Cependant, le fait de savoir que des emboles partis d'un *territoire veineux quelconque* (excepté celui de la veine porte) peuvent, à la faveur d'un trou de Botal plus ou moins ouvert, pénétrer *dans l'arbre artériel* et aller s'y arrêter en un point quelconque (cerveau, rein, rate, etc.), est de nature à renseigner le médecin sur le mode de production d'embolies d'apparence paradoxale.

Les cas d'embolies paradoxales connus ont trait soit :

1° A des embolies d'origine hématique : coagulations sanguines (phlébites, thrombus de l'oreillette droite) ;

2° A des embolies cellulaires, cancéreuses, parvenues dans le cœur droit soit par les veines, soit par les lymphatiques.

Nous avons pensé que le même phénomène devait se produire fréquemment pour les embolies microbiennes et que dans bien des cas, la barrière pulmonaire étudée, la généralisation du processus infectieux s'effectuait d'autant plus facilement que le trou de Botal était plus perméable et aussi que la circulation pulmonaire était plus gênée (efforts, toux, affections pulmonaires).

La vérification de ce fait demanderait des constatations anatomiques multiples et variées que je n'ai pu faire encore d'une façon suivie.

En attendant, nous ne pouvons nous empêcher de signaler une catégorie de faits qui nous paraissent venir à l'appui de notre thèse : nous pouvons parler des cas de généralisation tuberculeuse aiguë ou subaiguë.

Il est de notion courante que les cas de ce genre sont de beaucoup plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte.

De 1893 à 1897, sur 300 autopsies d'enfants de la clinique infantile de Nancy (Thèse de Mutelet, Nancy, 1898), il y eut 83 cas de tuberculose, dont 76 de tuberculose généralisée.

Ces 76 cas se répartissaient ainsi :

	GRANULIE — 49 cas		TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE chronique et subaigue 27 cas		TOTAL
0 à 2 ans.....	22	+	14	=	36
2 à 4 ans.....	8	+	6	=	14
4 à 6 ans.....	6	+	2	=	8
6 à 9 ans.....	7	+	3	=	10
9 à 12 ans...	5	+	2	=	7

Nous mettons en regard de ces chiffres ceux qui sont relatifs à la persistance du trou de Botal, que l'on trouve incomplètement fermé.

De 0 à 2 ans................ 93 à 95 fois sur 100 (Parrot).
De 0 à 9 ans................ 48 fois sur 100 (Zahn).
De 1 à 15 ans.............. 32 fois sur 100 (Bizot).
Adultes et vieillards........ 30 à 20 fois sur 100 (Divers).

Il est difficile de ne pas être frappé par le parallèle de cette concordance du grand nombre de généralisations tuberculeuses de 0 à 2 ans, et de la persistance, normale pour ainsi dire, du trou de Botal pendant la même période.

Nous n'exposons pas ici toutes les considérations que peut éveiller ce parallèle. Nous tenons seulement à ajouter quelques mots sur les causes qui peuvent produire l'embolie paradoxale. Ces causes sont toutes celles qui occasionnent une gêne dans la circulation pulmonaire, par suite une augmentation de tension dans le cœur droit, et la formation d'un courant de l'oreillette droite vers le cœur gauche.

Aussi, les maladies de l'enfance qui s'accompagnent de phénomènes pulmonaires (coqueluche, rougeole par exemple), outre leur influence débilitante et prédisposante aux infections secondaires, peuvent-elles jouer un rôle purement mécanique dans la dissémination d'embolies septiques, tuberculeuses en particulier.

Chez l'adulte, ou plus fréquemment chez le vieillard, les mêmes causes mécaniques peuvent également agir, et la réouverture du trou de Botal peut occasionner l'apparition d'une cyanose tardive (Bard et Curtillet), ou être l'intermédiaire d'embolies paradoxales diverses.

Les cas négatifs ont ici leur valeur, et nous possédons des exemples de granulie exclusivement pulmonaire chez l'enfant ou chez l'adulte, et où *le trou de Botal était complètement imperméable.* Nous comptons discuter ces faits dans un travail détaillé.

En résumé, la persistance ou la réouverture du trou de Botal, aidée de certaines conditions circulatoires, permet la production d'embolies paradoxales de diverses origines, et favoriserait la généralisation des embolies septiques.

3. — Au eujet des lésions initiales de la myocardite segmentaire essentielle, in *Recherches sur la structure des fibres musculaires cardiaques.* Voir page 15.

Browicz a considéré que les zones de grains ou de bâtonnets intersegmentaires sont les lésions initiales de la myocardite segmentaire.

Nous nous sommes basé sur les raisons suivantes pour considérer, au contraire, qu'il s'agissait de dispositions normales :

1° Fixation du myocarde d'un supplicié une demi-heure après l'exécution, dans des réactifs cytologiques éprouvés ;

2° Le supplicié était de santé parfaite ; l'autopsie et les examens microscopiques n'avaient révélé aucune tare organique ;

3° Aspects identiques selon les fragments étudiés et selon les fixations ;

4° Le myocarde prélevé aux autopsies habituelles avait tantôt la disposition granuleuse ou en bâtonnets de ses lignes cimentantes, tantôt, et plus souvent ces lignes cimentantes étaient homogènes, comme si les bâtonnets avaient subi une sorte de liquéfaction.

4. — Endocardite ulcéro-végétante de la valvule tricuspide. *Société de médecine de Nancy,* 14 décembre 1898.

La lésion portait sur la valve interne de la tricuspide. Il existait une perforation de la grandeur d'une pièce de 20 centimes, à travers laquelle le sang refluait à chaque systole ventriculaire vers l'oreillette, et sur les bords de laquelle persistaient de grosses végétations en chou-fleur.

5. — Endocardite aiguë greffée sur des lésions valvulairee anciennes, avec rupture d'un cordage tendineux et végétatione sur l'endocarde pariétal de l'oreillette gauche. En collaboration avec M. le Dr Garnier. *Société de médecine de Nancy,* 11 février 1903.

Sept ans après une fièvre typhoïde assez grave, ayant laissé à sa suite une certaine tendance à l'oppression et aux palpitations, se

manifestèrent chez une femme de trente ans, des symptômes d'endocardite aiguë, avec souffle et piaulement.

A l'autopsie, on trouva dans le cœur gauche des lésions destructives de la valvule mitrale, avec rupture d'un cordage tendineux. Des granulations inflammatoires couvraient toute la face interne de la mitrale et ses cordages, et aussi toute la face postéro-interne de l'oreillette.

6. — De l'endocardite aiguë rhumatismale chez le vieillard. (En collaboration avec M. le professeur agrégé Parisot). *Revue médicale de l'Est.* 15 décembre 1902.

L'endocardite aiguë est une complication rare du rhumatisme articulaire aigu chez le vieillard. Nous avons étudié le cas d'un vieillard de 75 ans, dont le passé pathologique avait été dominé par la note rhumatismale. Au cours d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, il présenta des signes nets d'endocardite. La mort survint du fait d'une broncho-pneumonie intercurrente. L'autopsie révéla des lésions pulmonaires peu intenses, sauf l'œdème, et une *endocardite végétante légère* des valvules du cœur gauche. Au microscope on rencontra au voisinage des anneaux fibreux orificiels, une infiltration embryonnaire et une sclérose envahissante avec atrophie des fibres musculaires avoisinantes.

De l'étude de ce cas et de sa comparaison avec ceux antérieurement connus nous avons conclu :

1° L'endocardite aiguë est exceptionnelle chez le vieillard.

2° On trouve l'explication de cette rareté dans les modifications structurales subies par les valvules et les vaisseaux, sous l'influence de la sénilité. Une bonne vascularisation et l'absence de sclérose marquée semblent nécessaires pour permettre à la complication endocardique aiguë de se produire.

3° La symptomatologie de l'endocardite aiguë souvent si atténuée dans l'âge adulte n'offre rien de particulier à un âge plus avancé.

4° Son pronostic paraît, par contre, aggravé par la dégénérescence habituelle de la cellule myocardique. Dans ces conditions, la thérapeutique reste impuissante en présence des symptômes asystoliques.

7. — Thrombose pariétale du cœur droit. *Société de médecine de Nancy*, 22 janvier 1902.

8. Thrombose pariétale de l'aorte. Id.

On peut rencontrer des thromboses dans toutes les parties du système circulatoire mais plus particulièrement dans le système veineux. Les thromboses, primitivement pariétales, localisées, se développent sous l'influence de trois facteurs, qui mélangent leur action en proportions variables. Ce sont, *l'altération de la paroi*, puis le *ralentissement du cours du sang* et *l'altération de ce sang*. Les deux pièces présentées à la Société sont des exemples de cas où le facteur « Ralentissement du cours du sang » est réduit à son minimum d'action.

Dans la première pièce, l'altération de la paroi était consécutive à une artérite oblitérante de la branche de la coronaire antérieure qui se rend à la pointe du ventricule droit.

Dans la seconde, l'altération localisée de l'endartère aortique et la thrombose consécutive étaient sous la dépendance d'altérations des vasa-vasorum. Ce sont là des cas comparables si l'on considère l'artère coronaire comme le plus volumineux des vasa-vasorum.

9. — Thrombose utéro-ovarienne infectieuse avec extension à la veine cave inférieure et au cœur droit (avec figure en noir). *Annales de gyn. et d'obst.* Mai 1902.

Parmi tous les signes figurant au cortège symptomatique, c'est la constatation de *violentes douleurs lombaires*, un mois avant la mort qui fut le signe primordial de la thrombose de la veine cave. Des autres

signes considérés habituellement comme importants, la *circulation collatérale supplémentaire* a peu retenu l'attention : *l'œdème* n'est apparu que très tardivement.

Partie des veines utérines, la thrombose s'est progressivement étendue aux plexus utéro-ovariens, aux veines caves, à l'oreillette droite, au cœur droit, à l'artère pulmonaire, et par voie rétrograde a envahi les plexus vaginaux, les veines iliaques, la veine rénale droite, les veines hépatiques.

L'étape utérine de cette marche envahissante, pendant laquelle la lésion s'est développée et a gagné la veine cave, se manifesta localement par la sensibilité plus grande au niveau de l'utérus, et à distance par l'apparition de violentes douleurs lombaires.

L'étape cave fut presque silencieuse avec des troubles circulatoires en rapport avec la stase : pouls à 120, congestion et œdème des poumons, état diarrhéique des fèces. Le caillot n'obstruait pas complètement le vaisseau, mais venait déjà se prolonger vers les cavités cardiaques.

Mais bientôt ce caillot, véritable corps étranger dans le vaisseau, après avoir pris contact avec certains points de la paroi veineuse, provoqua l'oblitération rétrograde des veines rénales *(étape rétrograde rénale)*, d'où de la somnolence, des vomissements, de l'oligurie, de l'albuminurie. La veine cave elle-même, ainsi que les iliaques *(étape rétrograde iliaque)* furent ensuite obstruées et l'œdème des membres inférieurs apparut. Puis ce furent les veines sus-hépatiques *(étape rétrograde hépatique)* avec un œdème envahissant et de l'ascite.

Au cours de ce processus de coagulation, quelques parcelles détachées provoquèrent des infarctus pulmonaires et rénaux.

Aussi, dans ce cas, la thrombose, après avoir signalé son début par les douleurs lointaines, demeura quelque temps silencieuse, tout en s'étendant, sautant pour ainsi dire les étapes, mais pour y revenir et les marquer ultérieurement par des signes spéciaux.

C'est un cas différent de ce qui se passe habituellement, car l'on sait que la thrombose de la veine cave est ordinairement limitée, ce qui a

permis à Lombardini de décrire trois catégories de faits suivant que l'oblitération a lieu, au tiers inférieur, au tiers moyen, au tiers supérieur.

Une autre particularité intéressante de cette étude, c'est la grande probabilité de l'infection gonococcique, et de la nature blennorrhagique de la phlébite observée.

B. — APPAREIL DIGESTIF

1° Amygdales

1. — Production cornée de l'amygdale palatine (kératose localisée). *Bull. et Mémoires de la Société française d'otologie, laryng., etc.* Congrès de 1899 (en collaboration avec M. le Dr Raoult).

Etude histologique de petites masses blanches, saillantes, dures, enfoncées en partie dans le tissu amygdalien, extraites par le Dr Raoult chez une femme de 38 ans, à deux reprises différentes.

Ces masses blanches, nacrées, de la grosseur d'un grain de riz, lisses, assez résistantes, et donnant la sensation d'une écorce de graine ou d'une écaille de poisson, sont entourées en partie d'une matière molle jaunâtre.

Par dissociation, on les trouve constituées par des lamelles cornées et des cellules plates épidermiques.

Sur coupes, on constate la disposition utriculaire des lamelles cornées et leur exfoliation au niveau de l'ouverture. Dans cette partie, le tissu corné, plus compact, plus coloré par le réactif picrique, se résoud en lames recouvertes de fins filaments mycéliens. Ces fins filaments sont composés pour la plupart de substance exoplasmique avec spores endogènes incolores.

Nous avons considéré le tissu corné comme une kératose localisée de l'amygdale produite sous une influence indéterminée, inflammatoire probablement, et le mycélium comme un simple saprophyte.

De même que Siebenmann, nous avons pensé que les termes de pharyngomycose streptothricique, de mycose de l'amygdale devaient être abandonnés, et qu'il y avait lieu de rapprocher ces cas de productions cornées des hyperkératoses localisées, limitées, des glandes de la peau et des follicules pilleux.

2. — Note sur un cas de papillomes multiples des amygdales palatines (Amygdalite papillomateuse et polypoïde) et sur un cas de papillome de l'amygdale linguale. *Bull. et Mém. de la Société française d'otologie, laryngol. et rhinol.*, Congrès de 1899.

I. — Les papillomes de l'amygdale, considérés comme très rares avant 1893, ont été observés fréquemment depuis cette époque. Ces productions pathologiques, développées soit en pleine masse de l'amygdale (Arslan), soit à son pourtour (Paterson, Sharman), peuvent représenter tous les intermédiaires entre le volume d'un grain de mil et celui d'une noix, l'amygdale toute entière elle-même, hypertrophiée, pouvant se pédiculiser.

Lemariey, qui a étudié la nature des « hypertrophies polypoïdes » de l'amygdale, considère que les polypes lymphadénoïdes peuvent reconnaître comme origine :

1° Une amygdale accessoire hypertrophiée et pédiculisée ;

2° Une amygdale subissant la même évolution dans sa totalité ;

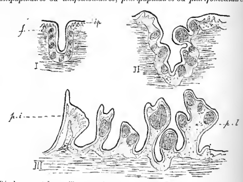
3° Une lobulation très accentuée. Par ce dernier processus, Lemariey prévoit la possibilité de polypes disséminés à la surface de l'amygdale, mais en explique incomplètement la formation.

Notre cas est un cas de ce genre ; avec celui de Matchell, c'est le seul que nous connaissions. L'étude de coupes sériées nous a permis d'envi-

sager la signification des polypes et papillomes inflammatoires de l'amygdale de la façon suivante :

Il existe deux sortes de formations papillaires : les unes, résultant de l'hyperplasie inflammatoire du chorion muqueux, sont de véritables *papillomes inflammatoires* au même titre que les condylomes de l'anus ou les végétations vulvaires ; les autres, constituées par des follicules lymphatiques qui, en s'hypertrophiant, restent coiffés de la muqueuse cryptaire, et donnent lieu en se pédiculisant à des *polypes lymphoïdes, lymphadéniques*.

Dans l'un et l'autre cas, ces formations sont simples ou composées, *unipapillaires* ou *unifolliculaires*, *pluripapillaires* ou *plurifolliculaires*.



Développement des papillomes et des polypes lymphoïdes (Schéma) — *f.*, follicule lymphatique. — *p. i.*, polype inflammatoire. — *p. l.*, polype lymphatique.

Ces faits sont réunis dans le dessin schématique ci-dessus, qui remplace à lui seul une longue description.

Les conclusions de notre travail consistent à faire ressortir :

1° L'influence des végétations adénoïdes du pharynx nasal dans la genèse des amygdalites papillomateuses et polypoïdes ;

2° La nature inflammatoire de certaines, sinon de toutes ces formations papillomateuses et polypoïdes, ce qui nous engage à proposer cette expression déjà employée ci-dessus d'amygdalites papillomateuses et polypoïdes ;

3° La différence qui existe entre les hyperplasies *papillaires* superficielles et les polypes *adénoïdes* de l'intérieur des cryptes, formes réactionnelles différentes de parties différentes de l'amygdale contre le même processus inflammatoire.

II. — Observation et examen histologique d'un papillome typique implanté au niveau de l'amygdale linguale.

Ce papillome est de nature inflammatoire.

3. — Tuberculose primitive de l'amygdale palatine ; adénopathie secondaire, granulie. Considérations sur la prophylaxie.

Société de médecine de Nancy, 9 juillet 1902.

A l'autopsie d'une jeune fille de 15 ans, décédée au service de M. le professeur Spillmann, après avoir présenté des symtômes de méningite cérébrale, nous avons trouvé les lésions bien nettes d'une méningite tuberculeuse, et en plus, des granulations miliaires dans tous les organes, en particulier dans le poumon. Nous avons recherché le point de départ de cette granulie, et tout d'abord nous avons été déconcerté par l'absence d'ancienne lésion tuberculeuse, soit du poumon, soit des ganglions du hile, susceptible de lui avoir donné naissance. En clinique, on avait trouvé des ganglions cervicaux tuméfiés. Nos recherches se portèrent de ce côté et nous pûmes trouver la cause de cette adénite dans l'*amygdale palatine droite*, doublée de volume et laissant sourdre à la pression des grumeaux caséeux, où le microscope démontra la présence du bacille de Koch. C'était véritablement le chancre tuberculeux.

La tuberculose amygdalienne était bien ici primitive et non secondaire, comme cela peut exister chez les bacillaires avérés, où la contagion de l'amygdale est consécutive au passage des crachats. Dans ce cas la malade ne toussait pas, ne crachait pas.

2° Estomac

TRAVAUX SUR LA NATURE DE LA LINITE PLASTIQUE

Au cours de cette année **1903**, nous avons dû à diverses reprises, donner à plusieurs de nos Maîtres, chirurgiens distingués, notre avis sur la structure histologique de quelques lésions gastriques en rapport avec l'affection stomacale décrite sous la dénomination de linite plastique, ou certaines variétés squirrheuses du cancer de l'estomac.

Le problème fut pour nous d'un grand intérêt ; aussi y avons-nous consacré une étude toute spéciale, qui a fait l'objet de plusieurs communications ou publications, dont nous résumerons ici la substance.

1. — Un cas de linite plastique (en collaboration avec M. le professeur agrégé Vautrin). *Société de médecine de Nancy*, 11 mars 1903.

2. — Considérations sur la linite plastique (en collaboration avec M. le professeur agrégé Vautrin). *Presse médicale*, n° 52, 1er juil. 1903.

3. — Etude sur la linite plastique. Fréquence probable de son origine post-ulcéreuse et de sa nature épithéliomateuse (avec 6 microphotographies). *Revue de médecine*, nos nov, et déc. 1903.

1. Dans la linite plastique de Brinton, les parois de l'estomac sont indurées et ne s'affaissent pas ; elles résistent comme les parois d'une grosse artère ou d'une poire en caoutchouc. Leur épaisseur est 6 à 8 fois plus grande qu'à l'état normal, mais malgré cet épaississement les différents tissus restent encore distincts les uns des autres. Ces tissus doivent l'augmentation de leur épaisseur, à la présence d'une même substance, dont l'infiltration uniforme est un des caractères de la lésion. La dissection montre, dans la masse bleuâtre formant les parois, un tissu dur, demi élastique, fibreux, ressemblant aux cicatrices indu-

rées, ou aux bords des ulcères simples. Au microscope, on trouve une masse fibreuse, à l'état rudimentaire, plus ou moins mélangée avec les tissus normaux de l'estomac, composée de filaments ondulés, plus ou moins distincts ; les vaisseaux y sont rares ; on n'y voit pas de fibres jeunes ou élastiques ; mais çà et là quelques cellules et quelques noyaux (Brinton).

La plupart des auteurs qui se sont occupés de la linite plastique, n'ont fait que confirmer ces constatations de Brinton, et à sa suite se sont efforcés de distinguer du cancer cette hypertrophie sous-muqueuse, dont la caractéristique est « le réseau filamenteux du tissu cellulaire qui engaîne les vaisseaux » (rete ex lino factum).

Dès le début, en raison du petit nombre des faits étudiés, en raison des procédés d'exploration et d'étude imparfaits, on se borna à constater des aspects macroscopiques. Puis, le microscope aidant, on vint à distinguer au milieu de l'infiltration fibroïde rudimentaire, des éléments cellulaires d'aspect épithélial, et l'on commença à soupçonner la nature cancéreuse de certains cas de linite plastique. Dans ces dernières années même, la plupart des cas de linite plastique ont été considérés comme de nature cancéreuse épithéliale.

Sur cinq cas que nous avons eu à étudier nous-même, nous avons rencontré cinq fois des altérations cancéreuses.

Bien loin de nous toutefois, hâtons-nous de le dire, la pensée de croire que toutes les fois où l'on rencontre les caractères macroscopiques de la linite plastique, que toutes les fois même où on les a rencontrées, il s'agisse ou il s'agissait de cancer. Il ne nous est pas permis de nier les résultats d'observations consciencieuses ; mais nous pouvons souhaiter que dans tous les cas où la chose est encore possible, les auteurs revoient leurs préparations, en fassent de nouvelles, les plus fines et les plus étendues possible. Car il ne pourrait s'agir dans ces cas de linite plastique pure, au sens de Brinton, que si l'on pouvait nier l'existence du squirrhe, avant d'avoir réduit en coupes microscopiques la *pièce entière*.

L'étude des cinq observations que nous avons recueillies nous les a fait considérer comme des cas de linite plastique de nature cancéreuse épithéliale.

La structure histologique est très spéciale, et cette variété mérite assez le nom d'épithélioma infiltré, à forme sarcomateuse, expression employée par M. Tripier, pour désigner certains cancers de l'estomac.

Voilà un premier point.

II. En outre, au cours de nos analyses, de nos lectures, au cours de l'étude détaillée des cas connus de linite plastique, nous avons fait quelques remarques qui nous ont poussé à invoquer pour expliquer la genèse de la linite plastique, l'influence possible d'un ulcère antérieur.

La guérison des ulcérations stomacales peut se faire complètement quand ces lésions sont superficielles. Quand elles sont plus profondes et ont détruit plusieurs tuniques de l'estomac, il n'en est pas de même et il peut persister des lésions cicatricielles où il n'existe plus trace d'ulcérations, ou bien l'ulcère persiste à l'état chronique, avec des bords calleux qui tendent à se rapprocher, à combler la perte de substance.

La fermeture pourra être complète, et il persistera au-dessous un tissu inflammatoire souvent très épais, et s'étendant plus ou moins profondément dans l'épaisseur des parois gastriques, suivant que la destruction ulcéreuse primitive aura été plus ou moins considérable, s'étalant plus ou moins en surface, selon que l'ulcère aura été plus ou moins étendu. Lorsque l'on trouve à l'autopsie des *lésions de ce genre*, *elles sont tellement différentes de l'ulcère*, *que l'on ne songe pas à la possibilité de son existence antérieure, et que l'on pense à une affection spéciale, la linite plastique*. Ces cas seraient effectivement ceux qui répondraient le mieux à la conception de la linite plastique, lésion de nature purement fibreuse, telle que la comprenaient avant le nom, Andral et Cruveilhier.

B. Dans la linite plastique des auteurs, les lésions sont le plus souvent localisées au pylore. Cette affection avait d'ailleurs été dénommée par Habershon : maladie fibroïde de pylore.

Or, l'on sait que le pylore est le lieu d'élection de tous les ulcères, tout au moins et presque exclusivement celui des ulcères calleux, des ulcères chroniques.

Ces deux faits sont à mettre en regard, car c'est là un rapprochement que nous estimons de la plus grande importance et qui, joint à la connaissance du tissu constitutif de la linite plastique, nous a poussé à penser que *beaucoup de cas doivent être rattachés à l'évolution d'ulcères chroniques*.

C. La linite plastique pourrait encore selon Ascoli, être la conséquence d'une gastrite chronique, d'une inflammation du péritoine, d'une gastrite interstitielle purulente ; elle pourrait être encore celle d'un *néoplasme plus ou moins infiltré*.

Les faits que nous avons étudiés ont trait précisément à des linites plastiques cancéreuses, et comme nous l'avons dit, ce serait le cas de presque toutes les linites actuellement analysées. Mais alors se pose le problème de savoir si la linite est la conséquence directe du développement du cancer seul, ou si cette affection ne reconnaît pas une pathogénie plus complexe.

D'après notre observation personnelle, nous sommes peu disposé à penser que la linite plastique soit la conséquence directe de la transformation cancéreuse primitive de la muqueuse gastrique. Mais si nous devons admettre en principe la possibilité du fait, nous devons nous rappeler que certains auteurs ont prétendu que presque tous les cancers de l'estomac (Zenker), surtout ceux du pylore (Hayem) auraient été précédés d'ulcère, et nous sommes ainsi amené à invoquer dans la genèse de la linite plastique, la notion de l'ulcère antérieur.

C'est d'ailleurs à cette conclusion que nous a amené l'analyse de nos cinq observations. Dans ces cas, il y a comme une lésion hybride, résultant d'une sclérose inflammatoire antérieure consécutive à un ulcère chronique, à laquelle est venu se surajouter un processus cancéreux envahissant. Le mélange des deux éléments conjonctif et épithélial qui s'ensuit, est souvent tellement intime qu'il a pu tromper beaucoup

d'observateurs. Nous aurions voulu donner des dessins de nos préparations, mais en présence de la difficulté qu'il y avait à reproduire des lésions où l'interprétation a une si grande part, nous avons préféré, malgré son imperfection, recourir à la microphotographie, et nous avons accompagné notre travail de six vues, en rapport avec les points particuliers de notre étude.

D. Nous avons donc été conduit à attribuer à l'ulcère chronique antérieur, un rôle prépondérant dans la production de cette linito plastique, même cancéreuse.

Nous n'avons nullement la prétention de croire que c'est là une théorie destinée à interpréter tous les faits. Nous y avons trouvé seulement une explication de la structure si particulière des lésions, et une raison des divergences qui ont divisé et divisent encore les auteurs.

4. — Note sur la cancérisation des bords de l'ulcère chronique de l'estomac. — Présention de préparations. *Bull. de la Société anatomique*, juillet 1903.

On a beaucoup discuté au cours de ces dernières années sur la question de la transformation cancéreuse de l'ulcère de l'estomac. Nous avons présenté à la Société deux cas où il nous a semblé qu'à un ulcère préexistant s'étaient surajoutées des altérations cancéreuses, et nous avons basé notre opinion sur ce fait que c'est dans les régions juxta-ulcéreuses, sur les bords de l'ulcère que s'observent ces modifications. Il n'y avait dans les tissus qui formaient le fond de l'ulcère aucun boyau épithélial, ni la moindre trace d'infiltration épithéliale.

Il nous a paru impossible d'appliquer à ce cas la théorie de M. Tripier, qui nie la possibilité de la cancérisation des bords des ulcères de l'estomac, et considère que les cas publiés comme tels sont des cancers ulcérés.

5. — Épithélioma primitif de l'æsophage, greffe secondaire au niveau d'un ulcère de l'estomac. *Congrès de médecine*, 1900, section d'anat. pathologique, et *Presse médicale*, janvier 1901.

Il s'agit d'un cancer secondaire de l'estomac. La nature d'*épithélioma pavimenteux lobulé* de ce néoplasme, et la coexistence d'une tumeur du même genre siégeant vers le tiers inférieur de l'œsophage nous ont fait discuter la probabilité d'une greffe à distance de parcelles de la tumeur œsophagienne sur la surface de l'estomac, au niveau d'un ulcère préexistant.

6. — Dilatation et ptose de l'estomac par sténose du pylore. *Société de médecine de Nancy*, 11 mai 1898.

La sténose du pylore causée par des brides fibreuses unissant cette région à la vésicule biliaire était incomplète.

L'estomac distendu recouvrait toute la masse intestinale, descendant jusqu'au pubis. La plus grande longueur de l'estomac était de 40 cent. Sa contenance était de 3 litres et demi.

7. — Sur un cas d'hémorragie mortelle par ulcérations tuberculeuses du duodénum chez un tuberculeux (en collaboration avec M. le Dr Comte). *Société de médecine de Nancy*, 26 nov. 1902, et *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1902.

L'ulcère tuberculeux du duodénum est très rare. Il peut survenir à une période peu avancée de la tuberculose et mettre en danger les jours des malades. Ce fut le cas observé chez un militaire âgé de 23 ans, qui mourut d'une hémorragie interne en l'espace d'une heure et demie.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'ulcérations du duodénum chez un homme bien constitué, mais atteint de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse limitée avec pleuro-péritonite de même nature.

S'agissait-il d'ulcères d'ordre banal, d'ulcères simples chez un tuberculeux, ou bien, s'agissait-il d'ulcères tuberculeux, de nature véritablement tuberculeuse ? L'examen histologique démontra l'existence de follicules tuberculeux, et la présence de bacilles de Koch dans les cellules géantes. — C'étaient donc bien des ulcères de nature tuberculeuse. — Outre celui de H. Claude, c'est le second cas bien net que nous connaissions.

3° Foie

1. — Quelques observations de sclérose du foie chez l'enfant (avec 10 microphot.). *Archives de médecine des enfants*, nov. 1903.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur agrégé Haushalter, nous avons pu réunir et comparer 11 cas de cirrhose hépatique chez l'enfant.

Ces observations sont d'autant plus intéressantes, qu'au point de vue de la pathogénie de la sclérose du foie, c'est chez l'enfant que l'appréciation du rôle des divers agents nocifs susceptibles de produire la sclérose, est le plus facile. L'étude détaillée et complète d'un cas de cirrhose infantile a toute la valeur d'une expérience, peut-être plus même, car il s'agit alors de faits de pathologie humaine dont les enseignements sont immédiatement utilisables. Chez l'enfant, en effet, les processus d'ordre toxique, infectieux, mécanique, peuvent révéler leurs effets, presqu'à l'état de pureté ; le passé nosologique des petits malades est le plus souvent assez peu chargé, pour qu'on puisse le fouiller complètement et y rechercher, y découvrir la cause la plus proche.

Il y a lieu de distinguer deux groupes de cirrhoses infantiles, en rapport avec la notion de l'âge des malades. Dans un premier groupe, *cirrhoses hépatiques congénitales*, il s'agit de lésions dont l'origine remonte à une infection lente et prolongée, antérieure à la naissance ; cette infection est la syphilis. = Ce sont des scléroses diffuses, des scléroses *totius substantiæ*, développées pendant la vie intra-utérine, en même temps que s'organise l'architecture hépatique.

Dans le second groupe, celui des *cirrhoses hépatiques acquises*, les lésions sont consécutives à des intoxications, à des infections, à des troubles mécaniques prolongés survenus depuis la naissance, ce sont alors des scléroses moins diffuses, plus localisées, portes ou bi-veineuses associées à des lésions de dégénérescence épithéliale plus ou moins considérables.

2. — Cirrhose alcoolique arrêtée dans son évolution et lésions cellulaires dégénératives. *Société anatomique*, 16 novembre 1900.

Le foie se distinguait par un aspect lobulé analogue à celui du poumon cuit. Les lobules glissaient les uns sur les autres à la faveur d'un tissu conjonctif lâche dont le microscope décelait la nature inflammatoire ancienne.

Les lésions cellulaires sont curieuses parce qu'elles sont généralisées à tout le foie, et qu'avec des formes protoplasmiques bien conservées les cellules présentent des noyaux qui ont perdu tout pouvoir chromatique.

Cette dégénérescence totale permet d'expliquer par insuffisance hépatique la mort très rapide observée.

3. — Gastrite ulcéreuse avec abcès métastatiques du foie. *Société de médecine de Nancy*, 26 avril 1899.

Un malade du service de M. le professeur Gross n'ayant présenté comme seul symptôme précis qu'une douleur à l'hypochondre droit avec irradiation vers la région lombaire, on songea à la possibilité d'une appendicite anormale.

L'exploration à l'aide d'une incision lombaire ne donna aucun résultat et le malade succomba quelques heures plus tard.

A l'autopsie on trouva une foule d'abcès miliaires ; abcès que l'examen histologique montra dus à des microbes à pouvoir nécrobiotique, et localisés aux fines ramifications porte extra et intralobulaires.

L'origine de ces abcès ne pouvait être rapportée qu'à des ulcérations de forme irrégulière trouvées à la surface de la muqueuse gastrique atteinte d'inflammation chronique, infiltrée de nombreux éléments migrateurs et farcie de microbes de formes diverses au niveau des ulcérations.

4. — **Lithiase biliaire. Obstruction du cystique, cholécystite suppurée et péricystite. Déformation de la vésicule.** *Société de médecine de Nancy*, 22 décembre 1897.

Analyse d'un cas où la vésicule biliaire régulièrement sphérique, en relation avec les noyaux voisins par des brides fibreuses, contenait en même temps des calculs et un liquide puriforme ; le canal cystique était obstrué.

Cas complexe où les lésions inflammatoires ont amené la lithiase biliaire, la cholécystite et la péricystite, et où les lésions mécaniques ont amené la torsion du canal cystique et la déformation sphérique de la vésicule.

5. — **Obstruction calculeuse du cholédoque avec cirrhose de Hanot. Pneumonie chronique** (en collab. avec M. le Dr Garnier). *Société de médecine de Nancy*, 1er juillet 1903.

Le cheminement des calculs dans le cholédoque ne donne pas toujours lieu au syndrome de la colique hépatique. L'observation qui a fait l'objet de cette communication en est un bel exemple. Le malade n'avait présenté que des troubles digestifs accompagnés ou non d'ictère; et l'on trouva à l'autopsie un gros calcul du volume d'un gland de chêne qui obstruait incomplètement le cholédoque très dilaté. Outre cette dilatation des grosses voies biliaires, il y avait des lésions de la glande hépatique en tout comparables à celles de la cirrhose par obstruction, ou de la cirrhose hypertrophique biliaire.

4° Intestin

1. — Lymphadénie splénique avec lymphadénie intestinale prédominant sur le gros intestin. *Société de médecine de Nancy*. mars 1903.

Chez une femme de 42 ans, se plaignant de douleurs dans le flanc gauche et d'une diarrhée persistante, survint une hémorragie profuse par l'anus qui entraîna la mort. On avait constaté en clinique une tumeur dans la région splénique dont on n'avait pu préciser la nature.

A l'autopsie, on trouva cette tumeur constituée par la rate, du poids de 2 kg. 800, de 33 cm. de longueur, 15 cm. de largeur et 10 cm. d'épaisseur. Tous les organes abdominaux étaient soudés les uns aux autres par un tissu blanchâtre compact. Le gros intestin avait des parois très épaisses et présentait une surface muqueuse tomenteuse avec ulcérations hémorragiques. — L'étude microscopique des pièces montra qu'il s'agissait de lymphadénie.

2. — Appendicite et suppuration des kystes de l'ovaire (ét. anat. path.), in Art. Michel, *Bulletin médical*, 1900, p. 1165.

Les kystes de l'ovaire, dermoïdes ou simples, muqueux, peuvent être infectés par l'intermédiaire du ligament appendiculo-ovarien, ou par l'intermédiaire d'adhérences pathologiques les reliant à un appendice malade.

Les deux examens histologiques montrent la diffusion des lésions inflammatoires aiguës au pourtour d'appendices antérieurement atteints, sous forme de traînées granuleuses très riches en éléments lymphatiques.

3. — Appendicite chronique et accouchement, in Communication de M. le professeur Herrgott, *Congrès de 1900; Annales de gynécologie*, octobre, p. 157.

L'examen histologique de deux appendices nous a montré une poussée inflammatoire récente au milieu de lésions anciennes et latentes, *appendiculaires et périappendiculaires*.

M. Herrgott explique le réveil de l'appendicite par les tiraillements des adhérences au moment de l'accouchement, et conseille l'intervention très précoce.

4. — Tumeur villeuse du Rectum. *Société de médecine de Nancy*, juillet 1903.

Nous avons présenté à la Société une tumeur des plus intéressantes, appartenant à cette variété étudiée surtout par les auteurs anglais sous le nom de tumeur villeuse, et dont peu d'observations ont été publiées en France.

L'étude histologique en sera faite en détail dans une autre communication.

C. — APPAREIL RESPIRATOIRE

1. — A propos de la nature des polypes muqueux des fosses nasales. En rapport avec M. le professeur agrégé Jacques, au *Congrès de laryngologie, rhinologie, otologie*, Paris 1904.

Nous avons entrepris avec M. Jacques, quelques recherches sur la nature du contenu des aréoles des polypes muqueux des fosses nasales.

Nous avions été étonné à l'examen des préparations de ne pas trouver la texture myxomateuse attribuée par les auteurs à ces formations pathologiques. Des polypes muqueux typiques, ambrés, gélatineux, de la région antérieure et moyenne du méat moyen, ont été aussitôt après extraction à l'anse froide, incisés suivant leur grand axe. Par une pression légère exercée sur leur surface extérieure détergée, le liquide d'infiltration interstitielle en a été exprimé et recueilli sans mélange de mucus superficiel, de pus, ni de sang.

Le liquide ainsi recueilli, de teinte jaune ambré, avait une limpidité parfaite. Traité par les divers réactifs de la mucine, ce liquide s'est comporté de la façon suivante :

a) Traité par l'acide acétique en excès : pas de précipité (la mucine précipite en blanc).

b) Traité par l'acide azotique en excès : précipité blanc abondant, soluble dans l'acide acétique (la mucine ne se redissout pas).

c) Additionné d'une solution de thionine, le liquide reste bleu (la mucine le ferait virer au rose).

Bref, résultat entièrement négatif relatif à la mucine. Les réactions obtenues sont celles de l'albumine du sérum.

La réaction de la thionine a été également tentée sur des coupes de polypes différents ; elle s'est toujours montrée négative pour le liquide infiltré dans les mailles du stroma.

C'est donc une conception erronée que de considérer les polypes bénins du nez comme des tumeurs du type myxome : l'histologie et l'histochimie l'établissent. Il faut les considérer comme des *hypertrophies œdémateuses localisées, inflammatoires ou non, de la pituitaire.*

2. — Etude histologique d'un cancer primitif des bronches.

In présentation par M. le professeur Bernheim, à la *Société de médecine de Nancy*, décembre 1898, et *Thèse* Nicolas, Nancy 1899.

La formation néoplasique, prédominante du côté gauche, unissait entre eux les organes du médiastin au niveau du hile pulmonaire.

La néoplasie présentait ce caractère particulier d'avoir envahi par voie rétrograde les espaces conjonctifs péri-bronchiques, poussant ainsi des ramifications dans tout le poumon gauche.

Il s'agissait d'un cancer épithélial développé aux dépens de la bronche gauche. La nature cylindrique de l'épithélium était bien apparente, en particulier au niveau de nodules secondaires divers.

3. — Etude des lésions pulmonaires tuberculeuses après l'administration du cinnamate de soude. In *Thèse* de Mlle ASMANOVA, Nancy 1899.

Les lésions tuberculeuses se présentaient avec une tendance fibreuse très nette. A leur périphérie, la réaction phagocytaire y était démontrée par le grand nombre de cellules géantes et des lymphocytes.

L'étude des modifications provoquées chez des animaux rendus tuberculeux a été moins démonstrative.

4. — Sarcome nodulaire du poumon. *Société de médecine de Nancy*, 11 février 1903.

Ce sarcome, secondaire à une tumeur primitive de la région fessière, présentait ceci de particulier que la généralisation s'était faite par voie lymphatique, et le volume des noyaux secondaires était véritablement extraordinaire.

D. — APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

1° Utérus. Ovaire. Oviducte

1. — Métrite cervicale gonococcique. Pathogénie de l'infection générale gonococcique. *Société de médecine de Nancy*, décembre 1899. Contribution à la Thèse de M. Hantcheff, Nancy 1899.

Les conclusions cliniques de M. le professeur agrégé Février, favorables à l'ablation du col dans certains cas de métrite gonococcique cervicale, sont appuyées par les résultats de l'étude histologique.

Les segments du col utérin enlevés ont présenté en effet des lésions, répondant d'une façon générale à la description classique de M. Cornil, mais très remarquables en temps que :

1° Lésions épithéliales *peu intenses ;*

2° Lésions périglandulaires diffuses ou *localisées ;*

3° Lésions périvasculaires diffuses ou *localisées*. La profondeur des lésions explique le peu d'efficacité du traitement médical dans de tels cas.

Le traitement radical chirurgical est indiqué :

1° A cause des bons résultats obtenus par M. Février ;

2° Parce qu'il met à l'abri de l'infection générale. Cette infection générale est imminente, elle est un danger permanent par suite de la disposition des foyers inflammatoires autour des vaisseaux, et de la destruction de la paroi vasculaire. Des photomicrographies démontrent nettement la possibilité de ce phénomène.

La rupture d'un abcès microscopique dans un vaisseau peut être l'origine d'*embolies septiques* de destination variable.

La *thrombose des veines* au contact d'une lésion identique peut être tellement extensive qu'elle entraîne la mort par le fait seul de son extension, comme le prouve l'observation que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Herrgott, et que nous avons résumé, p. 22.

2. — Sur les lésions histologiques du foie et du rein dans deux cas d'éclampsie puerpérale (démonstration des préparations). *Société de médecine de Nancy*, 27 avril 1898, et in Thèse Lahaussois. Nancy 1898.

Le foie et les reins présentaient dans chaque cas le piqueté hémorragique décrit par la plupart des auteurs.

Lésions d'endartérite assez prononcées.

Le contenu des vaisseaux était particulièrement intéressant ; aussi bien *dans les veines sus-hépatiques que dans les veines porte*, on trouvait des cellules hépatiques ; *dans les veines et dans les artères du rein*, des cellules du tissu rénal (fragments de revêtements épithéliaux tubulaires, portions de glomérules), des cellules à poussières volumineuses, des fibres musculaires lisses ; *dans les veines et artères du poumon*, des éléments épithéliaux divers et difficiles à déterminer. Un de ces éléments que l'on devait considérer comme une cellule syncytiale d'origine placentaire, a été figuré dans une microphotographie insérée dans la thèse de M. Briquel, Nancy 1903.

Dans un rein, des coupes sériées ont montré bien nettement des hémorragies interstitielles, et fait bien particulier, par suite de la rupture d'une artériole relativement volumineuse, de l'hémorragie interstitielle consécutive et de la dissociation de la paroi d'une veine contiguë, nous avons pu constater une communication directe de l'artère à la veine. Cet *anévrysme diffus artérioso-veineux intra-rénal*, produisant un remous où l'on voyait nettement se dissocier le tissu rénal, paroi artérielle, épithéliomes des tubes, glomérules, permettait ainsi la pénétration dans le torrent circulatoire d'éléments épithéliaux du rein.

3. — Etude histologique d'un cas de déciduome. In Communication de M. le professeur agrégé Vautrin, à la *Société de médecine de Nancy*, juin 1900.

Sur un utérus enlevé par hystérectomie deux mois après un avortement pour remédier à des hémorragies d'un caractère grave, nous avons

trouvé les éléments cellulaires admis alors comme caractéristiques du déciduome malin : masses protoplasmiques syncytiales et éléments cellulaires déciduaux.

L'incertitude où nous laissèrent nos examens histologiques, le peu de renseignements satisfaisants rencontrés à la lecture des auteurs, nous incitaient à entreprendre une étude complète de faits de ce genre, en prenant comme point de départ les modifications normales que l'on rencontre au niveau de l'insertion placentaire au cours de la grossesse.

M. P. Briquel, préparateur d'Anatomie Pathologique voulut bien faire de cette question le sujet de sa très consciencieuse thèse inaugurale : Tumeurs du placenta et tumeurs placentaires. (Nancy, 1903.)

4. — Les déciduomes vrais. (Hyperplasies déciduales d'aspect néoplasique). En collaboration avec M. P. Briquel. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, n° 4. Juillet 1903.

Cette étude d'ensemble a eu comme point de départ le cas d'une femme de 41 ans, qui après avoir accouché d'un enfant de 8 mois, apparemment dans de bonnes conditions, expulsa trois jours après, une masse de tissu indéterminé, sans hémorragie concomitante.

L'étude microscopique nous montra un tissu formé essentiellement de cellules volumineuses assemblées en travées de divers volumes et séparées par des canaux ou des espaces de nature vasculaire, lymphatique ou glandulaire, ces derniers à la périphérie seulement.

Nous n'avons pu rattacher cette structure qu'à celle bien connue de la caduque utérine de la grossesse, les grosses cellules étant à considérer comme cellules déciduales. On pouvait même y distinguer : une couche compacte très épaisse (la presque totalité de la masse expulsée) et des traces de couche spongieuse (suffisamment nettes à l'extrémité supérieure de la pièce seulement).

Nous n'avons trouvé dans la littérature gynécologique que quatre observations analogues et désignées par leurs auteurs (Maier 1876, Klotz

1887, Hitschmann 1898-1900, Stolper 1902) sous des noms différents; deux autres cas présentés à la Société Anatomique de Paris en 1902 par M. Bonnaire, sous le nom de Caduque vraie et étudiés au point de vue histologique par M. Cornil, nous avaient échappé ; nous saisissons cette occasion de citer ces nouveaux faits, qui avec le nôtre portent le nombre des cas bien définis connus à sept.

Maier avait proposé de désigner ces productions d'aspect néoplasique sous le nom de déciduomes vrais. — Ce terme de déciduome fut appliqué par la suite à des tumeurs malignes, crues d'abord sarcomateuses, reconnues plus tard épithéliales, admises aujourd'hui comme étant de nature tératoïde : ce fut le *déciduome malin* (groupe réellement homogène, faussement ainsi dénommé depuis 1893). Sous le nom de *déciduome bénin*, on réunit les lésions les plus diverses, de nature placentaire, de forme polypeuse ou d'essence inflammatoire.

Ces deux dernières dénominations sont actuellement délaissées de parti pris ; aussi bien était-il inexact d'appliquer, malgré les épithètes surajoutées, le terme déciduome (qui implique l'idée de caduque) à des tumeurs utérines malignes, ou à des rétentions placentaires ou n'existaient pas d'éléments de la caduque.

Nous avons repris l'épithète de Maier : *déciduome vrai* pour désigner les hyperplasies massives de la caduque qui peuvent en imposer à l'accoucheur ou au clinicien pour des néoplasmes, mais ne sont pour l'histologiste que l'expression anormalement exagérée d'un processus physiologique, et nous avons donné des déciduomes vrais la définition suivante :

Les déciduomes vrais sont des hyperplasies déciduales tumorales, portant sur un territoire de caduque utérine vraie, ou exprimant la métamorphose déciduale d'un polype glandulaire préexistant.

5. — Abcès de l'ovaire (en collaboration avec M. le Dr G. Michel). *Société de médecine de Nancy*, 22 février 1899.

L'ovaire était doublé de volume. L'examen histologique rapproché des commémoratifs cliniques a permis d'établir que le début des lésions était fort ancien et qu'après une longue période de latence, l'abcès avait évolué au milieu d'un corps jaune à l'occasion d'une infection post-partum propagée à l'ovaire par voie lymphatique.

6. — Kyste hydatique de la trompe. *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1903.

Lésion intéressante à un double point de vue :

1° Pénétration d'hydatides libres dans la cavité abdominale, par l'orifice de la trompe utérine ;

2° Réaction plasmodiale, c'est-à-dire formation de cellules géantes au contact du kyste hydatique dans la paroi tubaire.

C'est le deuxième cas de kyste hydatique de la trompe signalé dans la littérature médicale.

2° Epididyme

Epididyme atteint de lésions bacillaires. In communication de M. le Dr G. Gross. *Société de médecine de Nancy*, 23 juillet 1902.

3° Rein et Capsules surrénales

1. — Atrophie lithiasique du rein. *Société de médecine de Nancy*, 1er juillet 1903.

La présentation à la Société de trois reins dont deux montrent des calculs volumineux du bassinet et le troisième un calcul pisiforme de l'uretère, nous a donné l'occasion de rappeler ce qui se passe dans le rein à la suite de l'oblitération plus ou moins complète, plus ou moins brusque, des voies urinaires.

Nous avons insisté surtout sur l'obstruction complète aseptique de l'uretère, dont une de nos pièces est la réalisation naturelle ; c'est une atrophie simple par collapsus rénal qui en résulte.

2. — Présentation d'une collection de pièces concernant la pathologie rénale. Séance solennelle de la *Société de médecine de Nancy*, 15 juin 1902.

3. — Les lésions du rein et des capsules surrénales. 1 vol. de XIV-332 p., illustré de 81 planches photographiques et de 87 figures microphotographiques avec la collaboration de M. P. Briquel. Préface de M. le professeur Cornil. Masson, Paris, 1904.

Depuis plusieurs années que nous sommes attaché au laboratoire d'Anatomie Pathologique et au laboratoire des cliniques de la Faculté de Médecine, nous avons pu recueillir aux autopsies et recevoir des cliniques chirurgicales, de nombreuses pièces pathologiques. Nous nous sommes efforcé de conserver ces pièces et d'en constituer des collections, comprenant aussi bien les types essentiels que les formes rares des

lésions ressortissant aux diverses parties de la pathologie interne ou externe.

C'est notre collection concernant la pathologie rénale que nous avons présenté à la Société de Médecine de Nancy, en juin 1903.

C'est elle que nous avons cru utile de reproduire par les procédés photographiques en y joignant de nombreuses microphotographies, et en nous efforçant d'encadrer ces figures dans un texte suffisamment explicite, aussi peu chargé de théories, aussi concis que possible, rappelant seulement les idées les plus généralement admises sur la pathogénie et l'anatomie pathologique grossière ou fine des lésions rénales.

Nous avons rappelé tout d'abord dans leurs grandes lignes, l'anatomie et l'histologie du rein normal, en ce qu'elles ont de plus immédiatement applicable aux études d'anatomie et d'histologie pathologiques. L'exposé des diverses lésions du rein et des capsules surrénales a été fait ensuite, d'après une classification étiologique et pathogénique.

Nous reproduisons ici la table des matières et des figures ainsi que des spécimens des photographies de ce volume.

TABLE DES MATIÈRES ET DES FIGURES

M. le Professeur Cornil a bien voulu lire notre livre et en faire un éloge auquel nous étions loin de nous attendre. « Les 81 planches hors texte de ce livre, reproduisant des altérations des reins de grandeur naturelle, sont admirablement venues.... Les reproductions photographiques des préparations histologiques sont parmi les meilleures que nous connaissions.....

« Voilà pour l'exécution matérielle de ce livre. Son contenu scientifique est l'exposé complet, condensé de l'anatomie pathologique du rein. Peu de bibliographie, ni de discussions théoriques encombrantes, mais une description raisonnée, nette, précise et claire des altérations rénales examinées à l'œil nu et au microscope, de leur rôle physiologique et pathologique. C'est la mise au point très judicieuse des travaux récents en ce qui concerne les diverses variétés des néphrites albumineuses si variables par leurs caractères anatomiques et suivant les maladies générales infectieuses ou toxiques qui les produisent.

« C'est l'étude des néphrites subaiguës et chroniques analysées sans parti pris, abstraction faite des théories et discussions d'école ; c'est l'analyse des néphrites infectieuses, ascendantes ou descendantes, vasculaires ou d'origine vésicale. Puis ce sont les maladies par rétention urinaire, les tumeurs rénales, les lésions des capsules surrénales, etc..., en un mot toute la pathologie du rein et des capsules qui les coiffent.

« Ce livre basé sur des faits bien observés, est utile à tous, aux médecins qui savent déjà, comme aux étudiants qui veulent apprendre. »

4. — **Un cas de maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la tuberculose.** En collaboration avec M. le professeur agrégé L. SPILLMANN. (3 phot.) *Arch. génér. de méd.*, 80e A., T. II, 1903.

Ce cas concernant une jeune fille hospitalisée au service de M. le Professeur Spillmann est des plus intéressants à divers points de vue :

1° L'analyse de l'évolution morbide faite rétrospectivement après l'autopsie et l'étude des lésions anatomiques, a été des plus instructives.

Dans une première période morbide, où la lésion était cantonnée à la capsule surrénale dont la substance était lentement envahie par le processus fibrocaséeux, il n'y eut qu'une asthénie progressive en rapport avec l'*insuffisance capsulaire*.

Dans une seconde période, par suite de l'extension des lésions et de l'emprisonnement des rameaux du *plexus sympathique* et des petits ganglions surrénaux dans une gangue fibreuse, par suite de la dégénérescence ascendante des filets nerveux et des cellules ganglionnaires, la mélanodermie fit son apparition.

Dans une troisième période, période terminale, l'installation d'une complication péritonéale, péri-salpyngienne, amena l'intoxication mortelle et un dénouement rapide, du fait de l'insuffisance surrénale existante (E. Sergent).

2° Un autre intérêt de cette observation résidait encore dans l'origine

de la tuberculose surrénale. La malade était atteinte en effet de salpingite tuberculeuse double, et c'était là la lésion primitive.

L'enquête faite dans la famille, apprit que la jeune fille avait depuis plusieurs mois pour amant, un homme traité pour une *orchite bacillaire*. La tuberculose avait donc été vraisemblablement contractée par le fait des rapports sexuels. C'est un exemple à ajouter à ceux que l'on pourrait grouper pour distinguer une *tuberculose, maladie vénérienne.*

E. — SYSTÈME NERVEUX

1. — Etude anatomo-pathologique d'un cas de méningite tuberculeuse localisée. In communication de M. le professeur Spillmann, à la *Société de médecine de Nancy,* 8 mars 1899.

Cerveau d'un homme de 40 ans, ayant succombé après des accidents épileptiformes limités à la face et au bras du côté gauche.

Outre les lésions tuberculeuses pulmonaires, on trouva un foyer de granulations miliaires à la surface de l'hémisphère droit, au niveau de la partie supérieure de la scissure de Rolando.

Sur des coupes, la lésion corticale apparaît considérable ; foyer de 3 centim. et demi de long sur 2 centim. de large; elle a le caractère d'un foyer hémorragique étalé en surface.

Ce foyer hémorragique a été le fait de l'envahissement des artères courtes corticales par le bacille de Koch. Nous avons trouvé dans l'écorce des follicules tuberculeux types.

2. — Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moelle avec pachyméningite néoplasique. En collaboration avec M. le professeur SPILLMANN. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1903.

Les tumeurs de la moelle sont assez rares et leur symptomatologie souvent complexe. Dans le cas particulier, la marche et le développement des accidents ont présenté des caractères bien intéressants que nous avons pu rapprocher des lésions médullaires.

Conclusions anatomiques. — La tumeur était de nature gliomateuse. Développée dans les parties centrales de la moelle, au niveau des racines C. VIII et D. I, elle s'est étendue excentriquement dans toutes les directions.

L'évolution de cette tumeur a été courte, rapidement arrêtée par la mort, mais sa tendance cavitaire était très nette et nous avons considéré ces altérations cavitaires comme l'ébauche, le premier degré d'un processus pouvant aboutir à l'établissement d'une syringomyélie.

La constatation de plusieurs canaux épendymaires au voisinage de la tumeur et de malformations angiomateuses vasculaires au même niveau nous a condnit à assigner à cette tumeur une origine congénitale.

Nous avons vu, en outre, que les cellules du revêtement épendymaire participaient à la constitution de la tumeur; nous avons trouvé là une preuve de sa nature névroglique épendymaire.

Enfin, l'envahissement des méninges et la marche rapide de la maladie nous ont fait ranger ce cas dans la catégorie des syringomyélies pachy-méningitiques, avec cette addition, basée sur la structure histologique, que la lésion des méninges n'était pas due à une inflammation banale ou spéciale, mais à l'envahissement par le tissu névroglique néoplasique lui-même.

Conclusions cliniques. — Les *symptômes nerveux* dominèrent la scène. Par leur développement graduel, ils étaient arrivés à donner en moins

de six semaines le tableau d'une *paraplégie des quatre membres avec anesthésie et atrophie musculaire*, quand dans une phase terminale survinrent des symptômes respiratoires (bronchite capillaire) qui emportèrent rapidement la malade. La mort survint avant qu'aucun diagnostic satisfaisant eut été porté.

Le diagnostic des tumeurs médullaires n'est pas toujours très aisé. Le développement de la tumeur intra-médullaire, comme dans notre cas, peut être accompagné de l'apparition de symptômes névralgiques à topographie radiculaire avec symptômes uni, puis bilatéraux. Or, c'est là le cortège habituel d'une lésion chronique des méninges et plus spécialement même d'une tumeur intra-durale. C'est que dans notre cas, la tumeur s'est développée rapidement vers la périphérie de la moelle, de telle sorte que les symptômes radiculaires, les douleurs spécialement, ont été les premières manifestations.

On comprend que le diagnostic des tumeurs médullaires offre dans certains cas, les plus grandes difficultés, et puisse en imposer pendant quelque temps pour une polynévrite infectieuse, surtout lorsqu'il survient un état phlegmasique intercurrent.

F. — DIVERS

1. — Histogénèse du nodule actinomycosique et propagation des lésions (avec 2 planches). *Arch. de méd. exp. et d'Anat. path.* Septembre 1899.

Le développement des lésions initiales de l'actinomycose est peu connu, et les recherches de Bostrœm, les plus considérables à notre connaissance, sont peu démonstratives à ce sujet.

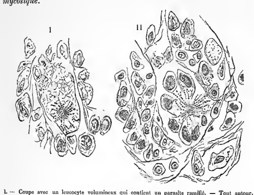
Nous avons pris pour origine de nos recherches la colonie, la « druse » adulte de Bostrœm, nous avons étudié à sa périphérie les réactions morphologiques cellulaires et nous avons pu, par l'examen de nombreuses préparations, démontrer l'action de la phagocytose, d'une part dans la destruction du parasite, d'autre part dans la dissémination du même parasite, réaction utile dans le premier cas, réaction nuisible dans le second.

Réaction utile, quand dans sa lutte contre son enclave vivante *le phagocyte l'emporte*. Dans cette lutte, le corps cellulaire s'hypertrophie, l'hyaloplasme devient plus abondant, distendant les mailles du réticulum. Il se fait pour ainsi dire une sécrétion intra-cellulaire destinée à digérer, à annihiler le parasite. Ce dernier se dissocie à l'intérieur de la cellule ; ses parties constituantes sont disséminées dans le corps cellulaire, ou réunies dans les vacuoles très apparentes. La cellule phagocyte victorieuse le détruit et le transforme en corps hyalins. En même temps, elle diminue le volume, reprend ses caractères premiers, quoique contenant encore ces résidus parasitaires : elle peut dès lors rentrer dans le torrent circulatoire. Il est à remarquer en effet qu'avant ce moment, par suite de son hypertrophie croissante, le phagocyte est en quelque sorte enclavé au milieu des éléments environnants et ne peut continuer son chemin dans les interstices lymphatiques. Ce fait explique pourquoi l'on ne trouve pas de cellules contenant de fragments parasitaires ailleurs que dans les zones inflammatoires.

Il explique en outre, la façon dont la lésion actinomycosique s'étend de proche en proche. *Les phagocytes ne sont pas toujours victorieux*, en effet, et, au lieu de digérer le parasite, ils peuvent servir eux-mêmes à sa germination. Comme ces leucocytes, après avoir englobé les filaments mycéliens, sont arrêtés par le fait de leur hypertrophie au voisinage de la lésion primitive, c'est autour de cette lésion que se développeront les lésions secondaires. Le phagocyte mort, l'actinomyces végète à son intérieur, puis bientôt s'étend au dehors.

C'est le premier stade de la colonie secondaire d'actinomycose, qui

par l'adjonction de nouvelles cellules phagocytes, se présente bientôt sous la forme caractéristique suivante : au centre, le parasite formé de filaments granuleux rayonnant excentriquement ; tout autour, une couronne de cellules épithélioïdes allongées dans le même sens, formant une sorte de corolle à ce réceptacle mycélien. Telle est la *rosette actinomycosique*.



I. — Coupe avec un leucocyte volumineux qui contient un parasite ramifié. — Tout autour, cellules épithélioïdes.
II. — Les ramifications du champagnon sont saisies par les leucocytes qui forment une sorte de corolle autour du parasite

Les conclusions sont les suivantes :

1° L'actinomyces se développe dans le tissu conjonctif en donnant naissance à un nodule inflammatoire de structure caractéristique (rosette antinomycosique).

2° L'actinomyces, doué d'une faible virulence, provoque une phagocytose très active.

3° L'extension des lésions de proche en proche est occasionnée par les phagocytes vecteurs de filaments mycéliens.

4° L'intégrité lymphatique s'explique par l'arrêt dans la zone inflammatoire des leucocytes infectés, considérablement hypertrophiés.

5° La généralisation ne se produit que si de gros troncs vasculaires viennent à être ulcérés.

6° L'actinomycose est bien une inflammation nodulaire, infectieuse, à caractère atténué, que l'on doit ranger à côté de la tuberculose, de la morve, de la lèpre, etc.

7° Le curettage des lésions peut suffire à amener une guérison radicale.

2. — Sarcoporidies dans un muscle humain. *Bulletin de la Société anatomique*, 21 décembre 1900.

M. Milian a observé ces sarcosporidies chez des animaux cachectiques. Nous avons présenté des préparations où l'on voit une sarcosporidie du genre « sarcocystis » comprise au milieu d'un faisceau musculaire. Aucune réaction ne s'observait autour de l'enclave parasitaire.

Le muscle, d'autre part, présentait des lésions de dégénérescence vacuolaire, et de lésions interstitielles et vasculaires tuberculeuses.

Ces lésions ont-elles favorisé l'implantation et la végétation du sporozoaire ?

3. — Cysticerque sous-cutané. En collaboration avec M. le Dr Bichat. *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1903.

Une petite vésicule grosse comme une noix, extirpée de la région costale, où elle était, constituant une petite tumeur sous-cutanée, fut soumise par nous à l'examen histologique. Nous y rencontrâmes tous les caractères d'un cysticerque.

4. — Etude histologique d'un cas de tumeur pulsatile de la rotule. In communication de M. le professeur Gross, au *Congrès de chirurgie*, octobre 1899.

D'après le groupement des éléments cellulaires et la nature de ces éléments cellulaires, on pourrait penser à une tumeur endothéliale (Dor et Gaymard), ou à une tumeur périthéliale (Marchand, Paltauf, Volkmann). Ainsi on pourrait, suivant les aspects, désigner à la fois cette tumeur pulsatile sous le nom d'*endothéliome* et de *périthéliome*.

Nous avons cru que se prononcer dans un sens ou l'autre était prématuré, et les aspects multiples envisagés ne nous ayant pas permis de constater en particulier la continuation directe d'un endothélium capillaire avec le revêtement épithélioïde néoplasique d'une lacune vasculaire, nous avons proposé de classer le cas sous l'étiquette d'angio-sarcome plexiforme à sens plus général, en y ajoutant la notion d'origine qui nous avait paru la plus probable, c'est-à-dire les éléments cellulaires de la moelle osseuse, sans pouvoir préciser davantage. En somme, *angio-sarcome plexiforme d'origine myéloïde*.

5. — Une observation de tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique. En collaboration avec M. le Dr Michel. *Revue méd. de l'Est*, 1900.

Les caractères de l'observation clinique peuvent être résumés ainsi :

1° Longue évolution de la maladie (18 ans) ;

2° Tumeur ganglionnaire formée de masses accolées, facilement isolables, mobiles sous la peau.

3° Absence complète de suppuration ;

4° Etat général bon.

Toutes les coupes histologiques pratiquées dans les ganglions extirpés ont donné des résultats analogues.

Les masses hypertrophiées présentent une lobulation apparente, qu'il est facile de reconnaître comme la conservation au milieu du processus pathologique de l'organisation folliculaire du ganglion. Les lésions les plus récentes, nodules tuberculeux jeunes, étant à la périphérie, les plus anciennes au stade vitreux de la réaction cellulaire, au centre, il fait penser à la croissance excentrique des masses ganglionnaires, par suite du développement des tubercules au voisinage des voies de la lymphe.

Cette forme de tuberculose ganglionnaire se distingue surtout par le fait de la réaction torpide du tissu ganglionnaire, réaction lente, très lente, qui aboutit par places à la sclérose, ou seulement à la vitrification des éléments : il semble que dans ce cas la réaction soit purement conjonctive et que les phagocytes ne prennent à la lutte qu'une part très faible.

6. — Tumeur mixte du voile du palais. (En collaboration avec M. le Dr G. Gross). *Société de Médecine de Nancy*, 23 juillet 1902 (communication qui sera suivie d'un travail plus complet).

7. — Mégalosplénie et Splénectomie. Com. de M. le prof. Gross. **Etude histologique de la rate.** *Société de médecine de Nancy*, 14 janv. 1903.

La tumeur enlevée pesait 2700 grammes, ses dimensions étaient de 29 cm. de longueur, 18 cm. de largeur.

Nous avons rencontré un grand nombre de cellules à noyaux multiples et un grand nombre de cellules éosinophiles dans le parenchyme splénique. — Les corpuscules de Malpighi étaient très rares, les parois des vaisseaux, les travées conjonctives étaient extrêmement minces.

On rencontrait dans la rate des aires hémorragiques où les globules rouges avaient conservé toute leur vitalité et où n'existait *aucun globule blanc*. A côté de ces phénomènes révélant une organisation nouvelle, il y avait des lésions de désorganisation, résultant de troubles circulatoires, de thromboses vasculaires.

Il y avait hyperleucocytose polynucléaire ; très peu d'éosinophiles.

IV

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

Un cas d'altération alimentaire imputable au traitement des vignes par les sels de cuivre. *Société de médecine de Nancy*, 9 novembre 1898.

Il s'agissait d'un civet de lièvre rendu immangeable par la présence de sels de cuivre dans les tissus de l'animal, en particulier dans les os, ainsi que le démontra l'analyse chimique. Ces sels provenaient de feuilles de vigne traitées par la bouillie bordelaise et dont le lièvre avait dû se nourrir pendant les derniers mois de son existence.

L'absence de pluies, durant les mois de septembre et d'octobre, le sulfatage ou plutôt l'hydrocarbonatage répété des vignes pendant cette période, ont fait que les feuilles de vignes et les diverses plantes qui poussent entre les ceps sont restées longtemps enduites du précipité cuprique.

Nous avons fait remarquer à ce sujet, principalement :

1° L'innocuité de l'absorption continuelle du cuivre à doses minimes pour un jeune animal (lièvre) ;

2° L'imprégration des os par le cuivre pendant le travail d'ossification.

L'innocuité de l'absorption des sels de cuivre a été admise pendant longtemps, à la suite des expériences de Galippe. Quelques observations récentes iraient à l'encontre de cette opinion.

V

MALFORMATIONS

1. — Difformité double du pavillon de l'oreille. *Bibliographie anatomique*. 1897.

Discussion sur un cas où l'on a observé sur les deux oreilles d'une femme de 60 ans environ :

1° La séparation presque complète de la partie supérieure du pavillon par une fente curviligne de 2 à 3 centim. de profondeur ;

2° La division du lobule en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure, entre lesquelles apparait en haut une petite saillie intermédiaire.

Au premier abord, on est tenté de chercher une solution embryologique pour expliquer ces faits. De l'étude histologique d'une part, et de la comparaison avec les divers stades de développement de l'oreille externe selon His ou Gradenigo, nous avons conclu différemment et fait intervenir la possibilité de mutilations multiples,

2. — Spina bifida occulta avec hypertrichose lombaire. *Société de médecine de Nancy*, 25 janvier 1899.

Observé chez une femme de 45 ans. Dans la région lombo-sacrée, existait une zone de 15 cent. de diamètre recouverte de poils de 10 cent. de longueur.

Il y avait coïncidence de spina bifida sous-jacent et caché, et moelle divisée (diastématomyélie).

3. — Inversion des viscères du thorax et de l'abdomen chez un enfant. Présentation en collabor. avec M. le professeur agrégé Haushalter. *Société de médecine de Nancy*, 14 mai 1902.

4. — Inversion incomplète des viscères avec rétroposition du gros intestin. *Bibliographie anatomique*, T. XI, fasc. 1, 1902.

A l'autopsie d'une petite fille de 3 semaines, morte au service de M. le prof. agr. Haushalter, de lésions hépatiques d'ordre infectieux, nous avons observé une inversion complète portant sur les organes thoraciques, le cœur et les poumons, et sur l'estomac et le foie.

Jusqu'au duodénum, les viscères étaient disposés de telle façon qu'ils représentaient la disposition normale vue par réflexion dans une glace.

A partir de l'origine du duodénum, cessaient les phénomènes d'inversion. La masse de l'intestin grêle ne donnait sur la disposition de ses anses aucun renseignement utilisable. Le colon transverse, au lieu de se trouver en avant de l'intestin grêle, comme le colon transverse normal, se trouvait en rétroposition, c'est-à-dire en arrière des anses intestinales, contre la colonne vertébrale retenue par son méso à la paroi postérieure de l'abdomen et à la colonne vertébrale aussitôt en dessous de l'insertion du mésentère.

Il y avait en outre diverses malformations.

Les considérations dont nous avons fait suivre cette observation ont eu surtout pour but de faire ressortir la rétroposition du gros intestin. Pour ce qui est de l'inversion, rien dans notre observation ne peut éclairer sa génèse. Nous pouvons dire toutefois que l'analyse des lésions hépatiques nous a fait penser que ces lésions hépatiques étaient de nature syphilitique.

VI

TECHNIQUE

Conservation des pièces anatomiques par la méthode de Kaiserling. Ses avantages. Présentation de pièces. *Réunion biologique de Nancy,* 1898.

Cette méthode, basée sur l'emploi simultané du formol, de l'acétate et du nitrate de potasse, conserve relativement bien les couleurs des pièces pathologiques. Plusieurs pièces montrées à la Réunion pour la netteté de leurs détails, sont conservées au musée de l'Institut anatomique.

Le premier avantage de la méthode est d'abord de conserver les couleurs. En outre, il est possible de pratiquer sur les pièces conservées, même volumineuses, des coupes microscopiques satisfaisantes, en raison de la rapidité de pénétration du formol fixateur, propriété précieuse pour l'examen de pièces de collection, la comparaison de différents types, et au point de vue didactique, la mise en regard des lésions macroscopiques et des détails microscopiques.

L'inconvénient principal de la méthode, commun d'ailleurs avec le procédé de conservation par l'alcool communément employé, est de durcir les tissus.

En somme, méthode très recommandable.

TABLE DES MATIÈRES